

Zeitschrift: Bulletin de la Société Fribourgeoise des Sciences Naturelles = Bulletin der Naturforschenden Gesellschaft Freiburg
Herausgeber: Société Fribourgeoise des Sciences Naturelles
Band: 45 (1955)

Artikel: Contribution à l'étude de la théorie du diabète
Autor: Dupasquier, Emile
Kapitel: 6: Résumé
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-308335>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 28.01.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

du glucose au niveau des tubuli rénaux et enfin la production de sucre et la néoglucogénèse au niveau du parenchyme hépatique, tous trois processus responsables de l'hyperglycémie diabétique. Cette accélération des processus biochimiques de phosphorylation intervient par une activation (réduction) des groupes thioliques contenus dans ces ferments. Provoque-t-elle la formation d'un polysaccharide inconnu, sorte de glycogène facilement hydrolysable et devenant ainsi réducteur, présent dans le foie diabétique et capable d'expliquer l'hyperglycémie diabétique ? C'est une hypothèse qu'à la suite de nos expériences nous nous sommes permis de formuler.

Ainsi donc, le diabète n'est pas dû à l'altération d'un organe, comme on a trop longtemps voulu le croire, mais à un déséquilibre entre plusieurs influences. En ce sens, nous ne pouvons que répéter la définition qu'en donnait récemment MOHNIKE ²¹⁴ quand il parle du diabète sucré comme du « prototype d'une maladie de régulation ». DEIMEL ²¹⁵ ajoutait très justement : « Le syndrome diabétique représente seulement une parmi les différentes réponses à la régulation endocrinienne déficiente. » Mais quel est le *primum movens* dans l'influence hypophyso-surrénalienne ? Faut-il, avec CLAUDE BERNARD, trouver la cause première dans le méso-diencéphale ? Nous nous contentons de poser la question.

6. Résumé

1. Pour un taux de glycémie bas, l'utilisation du sucre chez les rats normaux est un peu plus élevée que l'utilisation chez les rats diabétiques (jusqu'à 200 mg %).
2. A un taux de glycémie plus élevé (à partir de 200 mg %), les rats diabétiques utilisent beaucoup plus de sucre que les rats normaux à un taux de glycémie normal.
3. Le degré d'utilisation du sucre est proportionnel au taux de la glycémie, chez les rats normaux et diabétiques, mais avec un certain décalage.
4. Le tractus digestif utilise 2 à 3 fois plus de sucre que la musculature striée des extrémités.
5. L'insuline diminue nettement l'utilisation du sucre chez les rats normaux comme chez les rats diabétiques, qu'il s'agisse de l'uti-

lisation par la musculature striée, ou de l'utilisation par le tractus digestif.

6. L'hyperglycémie diabétique n'est donc pas due à une non-utilisation du sucre, mais à une hyperproduction du sucre par le foie.
7. La rétention de sucre par le foie est proportionnelle au taux de la glycémie dans la veine porte chez les rats normaux. Chez les rats diabétiques, elle s'accroît proportionnellement à l'augmentation de la glycémie dans la veine porte ; mais pour des taux de glycémie très élevés, la rétention du sucre par le foie ne semble plus être proportionnelle à ce taux de glycémie.
8. Le foie et le muscle des animaux diabétiques contiennent plus de mono-hexoses totaux (augmentation du glucose-6-phosphore, surtout) et moins d'ATP que le foie et le muscle des rats normaux, ce qui implique une accélération des processus de phosphorylation au niveau du foie et du muscle.
9. L'administration de sucre à des animaux normaux et diabétiques diminue la teneur du foie et du muscle en ATP, et augmente la teneur en mono-hexoses totaux.
10. L'exérèse de la surrénale chez des rats normaux donne des résultats diamétralement opposés à ceux que l'on obtient lorsqu'on traite à l'alloxane des rats normaux devenant ainsi diabétiques, à savoir dans le premier cas une diminution des mono-hexoses totaux due surtout à la diminution du G-6-P, une diminution du F-6-P et du F-1-6-P, et une augmentation légère du G-1-P et de l'ATP, dans le deuxième cas une forte augmentation des mono-hexoses totaux due surtout à l'augmentation du G-6-P, une augmentation du F-6-P et du F-1-6-P, et une diminution légère du G-1-P et de l'ATP.
11. Le foie d'animaux diabétiques à jeun ou alimentés avec du sucre contient en forte concentration un polysaccharide inconnu, semble-t-il, sorte de glycogène facilement hydrolysable et devenant ainsi réducteur, susceptible d'expliquer peut-être l'hyperglycémie diabétique.
12. La maladie diabétique est la conséquence d'un déséquilibre entre l'axe hypophyso-surrénalien et l'axe pancréatico-insulinique, déséquilibre dans lequel la prédominance hypophyso-surrénalienne accélère les processus biochimiques de phosphorylation.
13. Cette accélération des processus de phosphorylation intervient

par une activation des groupes thioliques contenus dans les ferments réglant ces processus. Cette activation consiste en une réduction spécifique des groupes thioliques par les hormones stéroïdes cortico-surrénaliennes. Ces groupes thioliques peuvent être bloqués par oxydation.

14. L'insuline agit en bloquant les groupes thioliques des ferments par son groupe « disulfide ».

7. Bibliographie

1. ARISTOTE : lib. III, De part. animi.
2. HIPPOCRATE : lib. II, Aph. 14.
3. GALIEN : lib. XXVI, De locis mal. affectis, cap. III.
4. ARÉTÉE : De signis et causis morborum diut., lib. II, cap. II.
5. WILLIS, TH. : Pharmaceutice rationalis, sive Diatriba de medicamentorum operationibus in hum. corpore. Oxford 1674.
6. SAUVAGE : Nosologie méthodique et distribution des maladies en classes, en genres et en espèces, suivant la méthode des botanistes, Lyon 1772.
7. ROLLO, J. : Traité du diabète, des affections gastriques et des maladies qui en dépendent, 1797.
8. NICOLAS et GUEUDEVILLE : Recherches et expériences médicales et chimiques sur le diabète sucré de la phtisurie sucrée, Paris 1803.
9. BERNARD, CL. : Archives générales de médecine, 1849.
10. — — Cours du semestre d'hiver 1854-1855, I, Paris 1855.
11. — — Leçons sur le diabète, Paris 1877.
12. — — Physiologie expérimentale, I, 1855, 342.
13. CHAUVEAU, A. : C. R. Acad. Sciences, 17, 1856.
14. — — Moniteur des Hôpitaux, 1856.
15. MEHRING, V. et MINKOWSKI, O. : Z. klin. Med., 1889, 10, 393.
16. BANTING, F. G. et BEST, C. H. : Trans. roy. Soc. Canada, Sect. V, 16, 1922, 39.
17. MAYER, A. : C. R. Soc. Biol., 1906, 1123 ; 1908, 219.
18. ZUELZER, G. : Berl. klin. Wschr., 1907, 475.
19. FROUIN, A. : C. R. Soc. Biol., 1908, 216.
20. HÉDON, E. et GIRAUD, G. : C. R. Soc. Biol., 83, 1920, 1310.
21. STEWART, G. M. et ROGOFF, J. M. : Amer. J. Physiol., 44, 1917, 543.
22. HOUSSAY, B. A. et BIASSOTTI, A. : C. R. Soc. Biol., 104, 1930, 407.
23. YOUNG, F. G. : Biochem. J., 32, 1937, 513, 524.
24. LA BARRE, J. : Diabète et insulinémie, Paris 1933.
25. CHAUVEAU, A. et KAUFMANN, M. : Pathogénie du diabète, C. R. Soc Biol., 1893, 5.